Ueber genuine eitrige Colitis und eitrige Peritonitis ohne Darmperforation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Marz,
approbierter Arzt aus München.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber genuine eitrige Colitis und eitrige Peritonitis ohne Darmperforation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Marz,
approbierter Arzt aus München.

ACAD. LUDO.BAT. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines teuren Vaters

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0226

Zur Aetiologie der eitrigen Peritonitis.

„Eine wirkliche idiopathische Entzündung des Bauchfelles ist ein sehr seltenes Vorkommnis. Die meisten Fälle entstehen in ursächlichem Zusammenhang mit pathologischen Vorgängen in den Organen, welche vom Peritoneum umkleidet sind, sie sind sekundär entstanden. Mit der Sorgfalt der anatomischen Untersuchung ist die Zahl der Fälle, welche für Spontanperitonitiden angesehen werden konnten, immer geringer geworden, die Sektion stellt meist den Zusammenhang mit einer primären Ursache her. Diese absolute Verneinung ist dem thatsächlichen Beweis insoferne vorausgeeilt, als es immer noch einzelne Fälle gibt, bei welchen auch die minutiöseste anatomische Untersuchung keinen Zusammenhang mit einer Veränderung der Unterleibsorgane oder deren Nachteile herzustellen vermag. Wir sind gezwungen, derartige Fälle vorläufig als idiopathische Bauchfellentzündung anzuerkennen. So lange der Entscheid über das Vorkommen einer rein idiopathischen Entzündung des Bauchfelles noch in der Schwebe ist, müssen auch alle jene Veranlassungen, die gewöhnlich verantwortlich gemacht werden für die Entstehung derselben, mit grosser Reserve angenommen werden. Unter diesen werden Diätexzesse, vor allem aber Erkältungen am häufigsten namhaft gemacht.“ Bauer bezeichnet diese Art als rheumatische Peritonitis; eine erhöhte Neigung zu Entzündungen glaubt Bauer vielleicht Fäkal-Anhäufungen, dem Gebrauch von drastischen Abführmitteln und ähnlichem zuschreiben zu dürfen.

Ob Bakterien aktiv oder passiv durch eine unverletzte Wand ins Peritoneum einwandern können, ist noch diskutabel. Prädisponierend wirken jedenfalls Cirkulationsstörungen, Stau-

ungen, Schleimhautläsionen ohne grobe Perforation, d. h. es liegt eine Geschwürsbildung, Divertikelbildung oder eine Nekrose zu Grunde. Von diesen Fällen wäre eine zweite Gruppe streng zu scheiden, nämlich diejenige, in welcher die oben genannten prädisponierenden Momente in Wegfall kommen; es sind dies Fälle von reiner Schleimhauterkrankung, ohne irgend welche Defekte.

Wie entsteht nun überhaupt die akute eitrige Peritonitis?

Professor Dr. Lennander (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 63. Bd., 1. und 2. Heft) geht auf diese Frage näher ein.

Erst eine Definition der Peritonitis: Unter Peritonitis versteht man zunächst und hauptsächlich die entzündlichen Veränderungen in der Serosa der Bauchhöhle, die eine Folge einer Infektion sind, sei es, dass die Serosa direkt von den Mikroben selbst angegriffen wird oder nur von den Toxinen, d. h. Produkten ihrer Lebensthätigkeit in nahe gelegene Gewebe oder Organen. Im letzteren Falle spricht man von chemischer Peritonitis.

Welches sind nun die gewöhnlichsten Ursachen der akuten (eitrigen) Bauchfellentzündung, oder richtiger: Welches sind die gewöhnlichsten Ursachen einer Infektion der Peritonealhöhle?

1. Äussere in die Peritonealhöhle eindringende Wunden; hierher gehören also alle Peritonitiden nach Coeliotomie wegen nicht infektiöser Leiden.

2. Durchbruch der Baucheingeweide, wie Magen, Darm, Processus vermiformis, Gallenblase, Harnblase.

3. Berstung von Abscessen in Bauchorganen, z. B. in der Leber, Milz oder mit Eiter gefüllter Eileiter.

4. Berstung von abgekapselten, intraperitonealen eitrigen Exsudaten, sogenannten intraperitonealen Abscessen und in selteneren Fällen Berstung extraperitonealer Abscesse (z. B. von Abscessen in der Umgebung einer der Nieren, in den Fossae iliacae, in den Parametrien, einer suppurierenden Lymphdrüse in einem der Mesenterien) in die Peritonealhöhle.

5. Durch Kontinuitätsinfektion von einem infizierten Bauchorgan oder von einem extraperitonealen Herde aus. Hieher gehören alle die Fälle von Wochenbettfieber, wo die Infektion sich längs infizierter Lymphgefässe und Venen in den Parametrien oder in den Wandungen des Uterus oder der Eileiter auf das Parametrium verbreitet, also alle Fälle von Wochenbettfieber, mit Ausnahme derjenigen, wo die Infektion als Endometritis und Endosalpingitis, der Schleimhaut der Genitalien durch ein oder beide Ostia abdominalia tubarum von aussen nach innen folgt. Zu den Kontinuitätsinfektionen gehören ferner alle diejenigen Formen von Perityphlitis, wo der Processus vermiformis nicht geborsten oder nicht brandig ist. Andere Beispiele von Kontinuitätsinfektion sind Infektion des Peritoneums durch eine kranke Gallenblase hindurch, durch Neubildungen im Magen und Darm, durch die Magen- und Darmwand hindurch über einem noch nicht durchgebrochenen Geschwür (Ulcus rotundum, typhöse Geschwüre, tuberkulöse Geschwüre etc.). Von Kontinuitätsinfektion der Peritonealhöhle sprechen wir also in jedem Falle, wo die Mikroben in die Peritonealhöhle hineinwachsen durch die Wandungen eines Abscesses hindurch, er mag intra- oder extraperitoneal sein, oder durch ein Organ hindurch, ohne dass eine makroskopisch sichtbare Berstung der betreffenden Wand wahrgenommen werden kann. Zu berücksichtigen sind hier auch die Peritonitiden bei Diarrhoe, Influenza, Typhus u. s. w.

6. Durch hämatogene Infektion. Verläuft die allgemeine Krankheit unter dem Bilde einer Pyämie, dann spricht man von einer metastatischen Peritonitis. Sobald sich Bakterien im Blute finden, besteht die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion der Peritonealhöhle. Bei manchen Infektionskrankheiten sehen wir deshalb auch Symptome von Peritonitis, z. B. bei der Influenza. Im chirurgischen Wirkungskreise pflegen wir an die Möglichkeit, dass eine hämatogene Infektion vorliegt, zu denken, wenn wir vor der Operation keine anderen Infektionswege haben diagnostizieren können und auch später bei der Operation oder Sektion keinen solchen gefunden haben.

Nach Lennanders Erfahrung sind diese Fälle nicht so ganz selten. Er ist geneigt, zu glauben, dass solche Peritonitiden nicht selten eine Folge von Enteritiden sind; bei diesen hat man bei Menschen Bakterien im Blute gefunden. Es ist auch wohl bekannt, dass man bei krankhaften Störungen der Funktionen des Darmkanales beim Menschen Bakteriurie antreffen kann mit oder ohne Zeichen einer gleichzeitigen entzündlichen Veränderung der Nieren oder der Harnwege. Bei Versuchstieren (Kälbern, Kaninchen, weissen Mäusen) ist nichts gewöhnlicher, als dass sich bei Enteritis — sie mag mit Diarrhoe verlaufen oder ohne solche — Mikroben im Blute finden. Beim Studium von Peritonitiden ohne bekannte Infektionspforte muss man deshalb an die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion von einer Enteritis aus denken. Es ist indessen nicht leicht, eine solche Sache zu beweisen. Hierzu ist es erforderlich, dass man einen und denselben Mikroben im Darminhalt und im Peritoneum findet und dass dieser bei Fütterung an Tieren Enteritis verursacht und im Blute wiedergefunden wird, sowie dass er bei intraperitonealer Infektion an Tieren pathogen, am liebsten eiterbildend ist.

Es ist jedoch wahrscheinlich, dass man bei solchen Studien finden wird, dass ein Teil der Peritonitiden, die man jetzt als hämatogene auffasst, in der That auf einer Kontinuitätsinfektion durch die Darmwand beruht, indem die Mikroben längs der Lymphbahnen der Darmwand in die Peritonealhöhle hineinwachsen. Man kennt Pneumokokkenenteritiden, Enteritiden durch Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli, sowie, was nicht am wenigsten wichtig für die Frage über die Ätiologie der Appendicitis und Peritonitis sein dürfte, Influenzaenteritiden.

In Bezug auf die Pneumokokkenenteritis ist man wohl allgemein einig, dass sie durch eine hämatogene Infektion hervorgerufen werden kann, obwohl man ja bei gleichzeitiger Infektion der Brusthöhle auch hier an den Weg durch das Diaphragma zu denken hat; so veröffentlichte Vanderlinden (Un cas de péritonite pneumococcique, par le Dr. O. Vander-

linden, Belg. méd. VIII, 15, pag. 449, 1901) einen Fall von Peritonitis, in dessen Eiter man bei der Obduktion den Fränkel'schen Diplokokkus ebenso wie im Blute nachweisen konnte. Bryant (Bryant, Pneumokokkenperitonitis, British medical Journal 1901, 21. IX. Classen, Grube in H.) hat bei drei Patienten, zwei Kindern und einem Erwachsenen, die an akuter eitriger Peritonitis erkrankt waren, im Eiter der Bauchhöhle Diplokokken gefunden, die von ihm selbst wie auch von anderer Seite für Pneumokokken angesehen wurden. Alle drei Fälle endeten tödlich. In dem einen dieser Fälle waren in dem bei der Operation gewonnenen Eiter Pneumokokken vorhanden, während sich bei der Autopsie aus der Bauchhöhle durch Kultur nur Staphylokokken, dagegen aus dem Blute und aus der Brusthöhle Pneumokokken züchten liessen.

Auf welchem Wege die Infektion des Peritoneums stattgefunden hatte, liess sich in diesen Fällen nicht mehr mit Sicherheit feststellen. Bryant nimmt ein Eindringen der Pneumokokken vom Darmkanal her als das Wahrscheinlichste an. Wo die Pleura oder das Blut infiziert war, da war die Infektion wahrscheinlich erst später eingetreten als die Erkrankung des Peritoneums.

In ähnlicher Weise verhalten sich Tavel und Lanz in der Ansicht über die Entstehung der Peritonitis. (Über die Ätiologie der Peritonitis, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 31. Jahrgang, Nr. 18.) Sie stellen in Bezug auf die Infektions- und Entzündungswege folgende Hauptformen auf:

a) die Peritoniden hämatogenen Ursprunges;

b) die direkten (in Frankreich Peritonite par propagation [Tuffier und Losson] genannt) Peritoniden d. h. die von einem Nachbarorgan aus übergreifenden.

Die Peritonitiden direkten Ursprunges zerfallen ferner in zwei Kategorieen: solche Formen, die einer Perforation ihr Entstehen verdanken, und Formen, die ohne Perforation auftreten. Diese Einteilung ist sowohl auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes, sowie mit Rücksicht auf den bakteriologischen Befund geboten.

Unter den direkten Peritoniden ohne Perforation kann man vom ätiologischen Standpunkte aus die bakteriellen und die chemischen Formen (Hartmann und Morax beschreiben auch Fälle von chemischer Peritonitis unter dem Namen von Peritonite aigue généralisée aseptique ohne pathognomonische klinische Erscheinungen) unterscheiden.

Was die bakteriellen Formen betrifft, so ist ihr Entstehungsmodus je nach den Fällen verschieden. In dieser Beziehung haben Tavel und Lanz in der oben erwähnten Arbeit folgende zwei Hauptmodi beschrieben:

1. Das Fortwachsen von Bakterien von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum, ein Invasionsmodus, den man hauptsächlich bei der puerperalen Peritonitis beobachtet (Kontinuitätsinfektion).

2. Die Durchwanderung von Bakterien von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum. Dieser Modus der Genese einer Peritonitis setzt das aktive oder passive Passieren von Bakterien durch ein Organ voraus.

Die Durchwanderung wird von Cirkulationsstörungen, Stagnation und Schleimhautläsion begünstigt, und die in die Peritonealhöhle gelangten Bakterien entwickeln sich und bedingen dann entzündliche Prozesse der Serosa. Dies sind die vorausgesetzten Momente einer Durchwanderungsperitonitis, Momente, die Tavel (E. Tavel: Durchwanderungsperitonitis, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 31. Jahrgang, Nr. 20) an der Hand einschlägiger, experimenteller Arbeiten und auf Grund einiger bakteriologisch und klinisch beobachteter Fälle präcisiert.

Was die erste Voraussetzung für das Zustandekommen einer Durchwanderungsperitonitis betrifft, das Passieren einer nicht perforierten Darmwand nämlich, so ist dieser Umstand sowohl experimentell, wie klinisch als eine nachgewiesene Möglichkeit zu betrachten.

Was die normale Darmwand betrifft, so zeigen die Versuche von Opitz ein anderes Resultat; nach ihnen ist die normale Darmwand für Mikroorganismen undurchlässig, während

aus den Versuchen von Landsteiner sogar hervorgeht, dass trotz Erfrierung der Darmwand dieselbe ihre Undurchdringlichkeit nicht einbüsst. Beco dagegen findet, dass auch bei normaler Wand ein Durchtreten von Bakterien möglich ist. Neisser (Neisser Max: Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien, Zeitschrift für Hygiene, XXII, Heft 1) weist nach, dass es eine falsche Vorstellung sei, anzunehmen, dass vom Darm aus besonders leicht pathogene oder saprophytische Bakterien in den Tierkörper gelangen könnten. Weder konnte er bestätigen, dass die Angaben von Nocard und seinen Schülern richtig sind, nach denen der Chylus sechs gesunder Tiere während der Verdauung massenhaft Bakterien enthält — so erwies sich im Gegenteil der Chylus von sechs Hunden stets absolut keimfrei — noch war im Blute oder in den Organen von Tieren, die mit den verschiedenartigsten Bakterien gefüttert wurden, etwas von den eingebrachten Organismen zu finden. Verwendet wurden namentlich Pyocyaneus, Typhus, Staphylokokkus aureus, Streptokokkus, blaue Milch. Auch als Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen ausser mit den eben genannten Bakterien auch noch mit darmschädigenden Substanzen: Glassplitterchen, Krotonöl u. s. f. gefüttert wurden, liess sich nicht ein einziges Mal ein Übertritt der Bakterien in die inneren Organe nachweisen.

Grawitz erwidert auf den Joh. Seitz'schen Aufsatz: Darmbakterien und Darmbakteriengifte im Gehirn (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 4) er könne nicht zugestehen, dass die Bazillen durch die intakte, nur katarrhalisch erkrankte Darmwand hindurchwandern und eine tödliche Peritonitis hervorrufen sollten.

Posner, C. und J. Cohn (Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 36, 1901) dagegen haben durch neue Versuche festgestellt, dass ganz reparable, innerhalb des Rahmens der grob anatomischen Unversehrtheit liegende Darmveränderungen bereits genügen, eine pathologische Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien zu erzeugen. Ebenso hat Bail (Bail, die Schleimhaut des Magendarmtraktus als Eingangspforte pyogener

Infektion, Langenbeck, Archiv, 62. Band) auf experimentellem Wege an Kaninchen den Nachweis geführt, dass pyogene Bakterien (Streptokokken) von hoher Virulenz die unverletzte Schleimhaut des Darmes passieren und zu einer allgemeinen Infektion Veranlassung geben können. Im Widerspruche damit steht Buchbinder (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 55. Band.)

Fränkel (Über peritoneale Infektion, aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie der Universität zu Wien, von Dr. Alexander Fränkel, Wiener klinische Wochenschrift, IV, 13—15, 1891) hält den alten Erfahrungssatz, dass Darminhalt Peritonitis erzeugt, entgegen dem Widerspruch von Grawitz (s. oben) und in Übereinstimmung mit Pawlowski (Beitrag zur Ätiologie und Entstehung der akuten Peritonitis von A. D. Pawlowski in Petersburg, Zentralblatt für Chirurgie, XIV, 48, 1887) vollinhaltlich aufrecht und glaubt weiterhin in gewissen Saprophyten des Darminhaltes jenen Teil erkannt zu haben, dem hier die bedeutendste Rolle zufällt. Auch bei geschlossenem Darmrohre oder bei Veränderungen desselben, zumal entzündlicher Natur, bei Abschluss von Darmpartieen stellt sich ein übermässiges Wuchern dieser Mikroben ein und in weiterer Folge ein Auswandern derselben aus dem Darminnern in die Bauchhöhle.

Die jüngste auf unsere Frage bezügliche Veröffentlichung machte Rose (die Untersuchungsmethode Bauchkranker auf Wurmfortsatzentzündung von Prof. Dr. Edm. Rose, geheimer Medizinalrat und dirigierender Arzt; deutsche medizinische Wochenschrift, Nr. 14, 1902); nach Erörterung eines hieher gehörigen Falles knüpfte er daran folgende Bemerkung:

„Es ist also die verbreitete Ansicht, dass die Wurmfortsatzentzündung erst durch die Perforation zum Tode führt, falsch, und ist unser Fall wieder ein Beispiel, dass die frische, heftige Wurmfortsatzentzündung ohne Perforation zur tödlichen allgemeinen Bauchfellentzündung führen kann; ja es gibt Fälle, bei denen die allgemeine Bauchfellentzündung schnell den Tod herbeigeführt hat, ohne dass der Wurmfortsatz brandig oder

auch nur geschwürig verändert, sondern nur diphtherisch oder katarrhalisch entzündet war (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie von E. Rose und Helferich, Band LVII, S. 571, Fall 18 und Band LVIII, S. 29, Fall 26).

Die im kranken Wurmfortsatz sich stauenden septischen Gifte, mögen sie nun an die Tavel'schen Bakterien oder an andere gebunden sein oder auch nicht, dringen durch die Wandung und verursachen die tödliche Bauchfellentzündung nicht erst durch die Perforation des Wurmfortsatzes."

Abbildungen der Bakterien in den Wandungen selbst bei schleichenden Formen zeigen uns die schönen Abbildungen in der Dissertation von Charlotte v. Meyer (Revue médicale de la Suisse romande Nr. 4).

Ziegler gibt in seinem Lehrbuche der Pathologie (§ 219) bei Aufzählung der Peritonitisursachen als seltenere die Entzündung des Darmes und Magens an, ausserdem der Gallenblase, ferners Geschwüre des Darmkanales, die bis auf die Serosa sich erstrecken. Nicht selten finde man serös-fibrinöse und hämorrhagische Peritonitis bei Neugeborenen, die an Syphilis leiden.

Der gewöhnliche Weg also, auf dem eine Entzündung des Peritoneums zu stande kommen kann, ist der durch Fortleiten von Entzündung von primär ergriffenen Organen, welche vom Peritoneum teilweise oder ganz eingeschlossen werden; es ist dies in erster Linie der Magen- und Darmkanal, der infolge seines grossen Bakteriengehaltes eine fortwährende Infektionsgefahr für das Peritoneum bildet. Eine solche Fortleitung der Entzündung kommt aber nicht nur dadurch zu stande, dass im Magen oder Darm befindliche Geschwüre perforieren und dadurch eine tödliche Peritonitis hervorrufen, sondern bereits eine katarrhalische Veränderung ohne Cirkulationsstörung des Darminhaltes oder einfache Geschwürsbildung der Schleimhaut genügt, um eine Durchwanderung der Bakterien zu ermöglichen.

Was nun die Beteiligung der einzelnen Darmabschnitte an dieser Art des Entstehens von Peritonitis betrifft, so

konnten wir über Bauchfellentzündung, ausgehend von Magengeschwüren, gleichviel welcher Art, ohne Perforation in der Literatur nichts finden, dagegen sind einige Fälle, in welchen die Erkrankung des Bauchfelles von einer Phlegmone der Magenschleimhaut aus sich fortpflanzte, beschrieben, wobei aber zu bemerken ist, dass meist eine Operation als Gelegenheitsursache für die Entstehung der Magenphlegmone namhaft zu machen ist (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie LVI. 3. u. 4., p. 212, 1800, Magenphlegmone nach Gastroenterostomie von Dr. A. Stieda).

Colitis und Ausgänge derselben.

Mehr dieser Art von Peritonitiden sind als hervorgegangen aus Erkrankungen des eigentlichen Darmabschnittes zu verzeichnen, sei es nun Dünn- oder Dickdarm, oder auch, hier zwar selten, Rektum.

Auch hier wollen wir unterscheiden Fälle von Bauchfellentzündung, die aus ulcerierenden Darmkatarrhen, und solche, die aus Darmkatarrhen ohne jedwede Kontinuitätstrennung der Schleimhaut entstanden; dabei ist zu bemerken, dass wir unter einfacher Colitis eine diffuse Entzündung der Dickdarmschleimhaut verstehen, im Gegensatze zu J. Pal (Primäre submuköse circumskripte Colitis von Dr. J. Pal, Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. 18), der die Colitis als ein peritonitisches Exsudat um das Colon herum (also eine circumskripte Peritonitis) definiert, eine Erkrankung, welche früher als Pericolitis geführt wurde.

Was die Literatur über Colitis anlangt, so ist darüber wenig zu finden. In Lehrbüchern und Abhandlungen über Krankheiten des Darmkanales ist die einfache Colitis gewöhnlich nebensächlich als eine besondere Art des Darmkatarrhes behandelt. Meist ist noch Erwähnung gethan jener eigentümlichen Form derselben, die als Colitis mucosa bekannt ist. Wenn von einer Colitis ulcerosa die Rede ist, so handelt es sich gewöhnlich um die follikuläre Form derselben, während die erosive Form meist nur einen nebensächlichen Platz ein-

nimmt. So sagt Virchow in seinem Lehrbuch: „Die Colitis ist die gewöhnlichste Form des Darmkatarrhes.“

White Hale (on simple ulcerative colitis, Jahresbericht der gesamten Medizin, II. Bd., 1888) versteht unter einfacher ulcerativer Colitis eine Form von Schleimhauterkrankung, deren Entstehen dunkel ist, jedenfalls nicht diphtheritischen Ursprunges. Sie unterscheidet sich von der follikulären Form der Entzündung und Ulceration dadurch, dass die letztere immer mit einer schweren anderweitigen Darm- oder allgemeinen Erkrankung verbunden ist und zur Schwellung der Drüsen führt, was bei ersterer nicht der Fall ist. Die ulcerative Colitis kommt meist bei Männern im mittleren Lebensalter vor, währt ungefähr zwei Monate, ist immer von Diarrhoe begleitet. Die Stühle sind flüssig, aber nicht von dysenterischer Beschaffenheit, oft faulig und mit Blut untermischt, Anfälle von heftigen abdominalen Schmerzen, oft auch Erbrechen; die Fälle sind verschieden schwer, führen aber in der Regel durch zunehmende Abmagerung und Schwäche zum Tode. Niemals wurde Eiter oder Schleim in den Stühlen gefunden.

Ein anderer Ausgang der Colitis ulcerosa simplex ist der in eine Peritonitis dadurch, dass einfache katarrhalische Geschwüre eine Perforation der Darmwand bewirken, oder auch mittels Durchwanderung der unverletzten, aber entzündeten Darmwandung.

Al. Argus sagt über die chronische Colitis: Ein Hauptkontingent zu den Darmgeschwüren bilden die auf katarrhalischer Basis beruhenden geschwürigen Veränderungen. Sie finden sich häufig bei einfach chronischem Katarrh des Intestinums. Ihre gewöhnliche Form ist, wenn sie von Bedeutung sind, die sog. follikulären Geschwüre. Sie entstehen infolge Vereiterung der solitären Lymphfollikel und haben grosse Tendenz zum Weiterschreiten sowohl flächenhaft als auch in die Tiefe. Ihr Sitz ist fast ausnahmslos der Dickdarm; daneben steht das einfache katarrhalische Geschwür, welches rein erosiven Charakter hat, wobei die Follikel nicht affiziert sind, deren

Sitz die eigentliche Schleimhaut ist. Die beiden Formen können also Folge sein von chronischen Katarrhen und besonders von chronischer katarrhalischer Colitis (Mitteilungen über einen Fall von chronischer ulceröser Colitis mit nachgefolgtem Tode durch Perforationsperitonitis von Al. Argus. Inaugural-Dissertation).

In prognostischer Beziehung äussert sich Virchow folgendermassen: Die selbständige Form des chronischen Katarrhes ist bei übrigens gesunden Individuen zwar manchmal eine lästige und langwierige, aber doch selten gefährliche Krankheit. Wirken aber Vernachlässigung, verkehrte Behandlung und ungünstige äussere Verhältnisse ein, so führt sie manchmal durch Aufhebung der Ernährung unter rascher Abmagerung und Hydrops zum Tode. Noch weit häufiger erfolgt der tödliche Ausgang, wenn sich follikuläre Verschwärung des Darmkanales oder Dysenterie hinzugesellen. Hoffmann führt den Ausgang von derartigen Geschwüren in Perforation an, bezeichnet dies jedoch als ein äusserst selten vorkommendes Ereignis.

Also bei Virchow keine Erwähnung des Ausganges einer Colitis in Peritonitis, ohne dass Perforation eingetreten wäre.

Als Stütze für seine (s. o.) ausgesprochenen Ansichten über Kontinuitätsinfektion der Peritonealhöhle von Enteritis aus führt Lennander (Zeitschrift für Chirurgie, 63. Bd., 1. und 2. Heft) einen Fall aus seiner eigenen Thätigkeit an und einen Tierversuch.

Ein drei Jahre altes Mädchen hatte drei bis vier Tage lang eine schwere Diarrhoe und der Harn bot alle Zeichen einer akuten Nephritis. Am vierten Tage begann der Bauch aufgetrieben zu werden, die Diarrhoe hörte auf. Die Diagnose wurde auf diffuse Peritonitis gestellt, und die Patientin starb am sechsten Krankheitstage. Bei der Sektion fand man eine über die ganze Bauchhöhle überall diffus ausgebreitete fibrinös-purulente Peritonitis mit, wie sich zeigte, Streptokokken in Reinkultur. Im Ileum, in der Appendix und im Coecum eine

follikuläre hyperplastische Enteritis. Im Mesenterium eine akute Lymphadenitis. Bei einem Fütterungsversuche an Kaninchen mit in Milch gezüchteten Streptokokken, der auf Lennanders Wunsch von Dr. M. Geirsvold im hygienischen Institut zu Christiania (Prof. Axel Holst) ausgeführt wurde, starb eines der Tiere. Bei der Sektion fand man in der Peritonealhöhle dünne Beläge nebst einer schwach trüben Flüssigkeit, die, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung und in Kulturen ergab, massenhaft Streptokokken enthielt. Durch den Dünndarm hindurch fand sich Enteritis. Im oberen Teile desselben fand man eine kleine Dünndarmschlinge sehr hyperämisch, und ihre Serosaseite zeigte einen besonders starken Fibrinbelag. Die Darmwand war in dieser Schlinge in ihrer Gesamtheit (also von der Mukosa bis zur Serosa) von Streptokokken durchsetzt.

Kasuistik der nicht perforativen Peritonitis im Anschluss an Enteritis.

Ein Fall, der wohl hieher gehört, findet sich in den Annalen des städtischen Krankenhauses München l. d. I. (Bd. I, S. 234). Es trat in diesem Falle die Perforation nicht ein, jedoch Peritonitis nach katarrhalischen Geschwüren; denn als solche zeigten sie sich nach Anamnese und Leichenbefund.

Der Krankheitsbericht lautet: Ein 73jähriger Taglöhner erkrankte acht Tage vor seiner Aufnahme mit Schmerzen im Leib und Erbrechen, nach seiner Meinung infolge Genusses einer verdorbenen Speise. Er litt stets an Neigung zu Stuhlverstopfung. Eine Grundlage für Peritonitis, die vorhanden sein konnte, liess sich während des Lebens nicht auffinden. Infolge starker Gasansammlung in den Gedärmen, besonders im Quercolon, war das Zwerchfell stark nach oben gedrängt, die Leberdämpfung an der Vorderwand verschwunden. Es wurde jedoch keine Perforation angenommen. Der Perkussionsschall änderte seine Höhe an verschiedenen Stellen des Abdomens; am tiefsten war derselbe in der Lebergegend

und entsprach der Lage des Quercolons, ohne bei verschiedener Lagerung des Kranken die Stelle zu ändern. Das Quercolon zeichnete sich als Wulst auf der Bauchwand ab. Beim Schütteln des Kranken hörte man über dem Abdomen deutliches Plätschern, beim Auflegen des Ohres an die Bauchwand und gleichzeitigem Drücken feinblasiges Flüssigkeitsgeräusch. Beim Einstich mit feinem Troicart an verschiedenen Stellen des Abdomens entweichen ziemlich viel Gase mit Schwefelwasserstoffgeruch, der Leib sank etwas ein, die Sonorität des Perkussionsschalles verlor sich etwas, der Schall über der Leber wurde abgeschwächt und die Perkussion etwas resistenter. Der Kranke verstarb nach 24 Stunden.

Sektionsbefund: Zwerchfellstand beiderseits dritte Rippe; im Bauchraum trübe eiterige Flüssigkeit, die Därme stark ausgedehnt, Darmwandungen durch Faserstoff leicht verklebt. Im absteigenden Colon fand sich ein Geschwür, ein ähnliches Geschwür unmittelbar unter der Klappe.

Einen zweiten Fall veröffentlicht Tavel in seiner Abhandlung „Durchwanderungsperitonitis“ (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 31. Jahrgang, Nr. 20). Coli-Peritonitis;

G. P., geb. 19. III. 1896. Erste Konsultation 30. III. 96. Anfangsgewicht 2620 gr; 30. III. 96 Gewicht 2340 gr. Ernährung der ersten Tage mit Gärtner'scher Fettmilch. Katarrhalische häufige Stuhlentleerungen grünlich mit Caseinresten. Sodann Ernährung von Kuhmilch, im Soxleth sterilisiert, ein Teil zu drei Teilen Gerstenschleim. Dyspeptische Stühle dauern an. Kind magert ab. 30. III. Status: Mageres Kind, Unterleib nicht aufgetrieben, anscheinend nicht empfindlich auf Druck. Haut in der Umgebung des Afters nicht gerötet. Dyspeptische Stühle nicht besonders übelriechend, mit verdauten Milchresten. Kein Husten. Objektiv keine Veränderungen in den Brustorganen. Milz nicht vergrössert, Nabel verheilt. 31. III. Kind etwas besser, dyspeptische Stühle weniger häufig, keine Temperatursteigerung. 1. IV. Einsetzen von sehr heftigen Schmerzen, verbunden mit Stuhlverstopfung und Auftreibung des Leibes. Das Kind schreit

unaufhörlich, das Abdomen wird hart und gespannt, kein Fieber, kein Erbrechen. Tod den 3. April nach stets zunehmender Schwäche.

Autopsie: Im Darm keine erheblichen Veränderungen, gewöhnliche Zeichen von Katarrh. Keine Spur von Perforation, keine Occlusion; Colon nicht aufgetrieben; diffuses fibrinös-eitriges Exsudat am Peritoneum, kein freier Erguss, Nabel und Nabelgefässe absolut normal.

Bakteriologische Untersuchung: Strichpräparat des Darmes (Colon) zeigt vorwiegend Formen dem Bacterium coli entsprechend. Peritonealexsudat-Strichpräparat: In Form und Tinktion Bazillen, die dem Bacterium coli entsprechen. Kultur: Bacterium coli commune.

Weitere drei Fälle teilt Cassel (Beitrag zur akuten Peritonits bei Neugeborenen von Dr. Cassel in Berlin, Berliner klinische Wochenschrift XXIX, 42, 1892) mit: Unter Unruhe, Leibschmerzen, Meteorismus, häufigen kleinen Stuhlentleerungen entwickelte sich bei zwei Neugeborenen eine fibrinöse, bei dem dritten eine eitrige Peritonitis. Die Kinder zeigten ausgesprochene Neigung zu Kollaps und starben ziemlich schnell.

Im ersteren Falle handelte es sich um eine Peritonitis fibrinosa circumscripta coli transversi et descendentis neben einer katarrhalischen Entzündung der betreffenden Darmteile. Zweiter Fall: Colitis acuta, Peritonitis coli circumscripta fibrinosa; im dritten Falle Autopsie verweigert.

Wir sehen also, dass bei Neugeborenen relativ leicht im Gefolge einer akuten Erkrankung der Darmschleimhaut Peritonitis als Komplikation auftreten kann.

Eigene Fälle.

Im Anschluss an diese vorstehenden Beobachtungen gestatte ich mir, einen Fall von akuter eitriger Peritonitis, ausgehend von chronisch-eitriger Colitis (ohne Perforation) folgen

zu lassen. Dieser und die drei folgenden Fälle befanden sich auf der internen Station des Krankenhauses r. d. I. Für Überlassung der Krankenjournale bin ich Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer zu grossem Danke verpflichtet.

I. Fall.

W. Josef, Schuhmacher, 42 Jahre alt, trat am 6. November 1901 ins Krankenhaus ein.

Die Anamnese bietet, da Patient in seinen Angaben sehr unzuverlässig ist, wenig beachtenswerte Punkte; die Hauptbeschwerden sind: Herzklopfen, Schweratmigkeit, ferner Gürtelgefühl um den Leib, hauptsächlich aber langdauernde Schmerzen in den unteren Extremitäten; seit Juli ds. Js. vermag Patient nicht mehr zu gehen und zu stehen.

Der Befund ergab als Diagnose: Vitium cordis, Stauungsorgane, Myelitis. Intra vitam hatte Patient absolut keine Erscheinungen, welche auf eine Peritonitis schliessen liessen. Abdomen war allerdings druckempfindlich, worauf aber bei der sonstigen Hyperästhesie des Kranken nicht Rücksicht genommen wurde. Am 30. November Exitus.

Sektions-Protokoll*) (Prosektor Dr. Albrecht. Es sind ausser dem Sektionsbefund der Bauchhöhle nur die wichtigeren pathologischen Veränderungen notiert).

Kräftig gebaute, über mittelgrosse männliche Leiche, Thorax im ganzen und besonders in den unteren Partieen stark vorgewölbt, Abdomen leicht vorgewölbt, leicht gespannt; Fettpolster über 1 cm dick. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt die Leber in ihrem linken Lappen etwa zwei fingerbreit in der Herzgrube vor, ihr rechter Lappen im ganzen nach oben gedrängt, unter dem Zwerchfell verborgen infolge der starken Ausdehnung des Coecum und Colon ascendens und transversum. Das Colon descendens und die Flexur eher kontrahiert. Dünndarmschlingen grossenteils kontrahiert, Colon

*) Sektions-Journal des Krankenhauses r. d. I. Nr. 394 vom 30. November 1901, des pathologischen Instituts Nr. 1059, 1901.

transversum etwa U-förmig nach abwärts bis Fingerbreite oberhalb des Nabels verlaufend. Der Ansatz des Omentum maius an der Vorder- und Rückfläche von mehreren strahligen Narben durchsetzt, das grosse Netz selbst in der rechten Hälfte nur rudimentär, links ab von der Mitte als ein etwa zweigänseeigrosser, etwas mit Gasblasen gefüllter, ziemlich derber Lappen ohne Adhäsionen, nach abwärts hängend. Magen scheint collabiert, legt sich bei Druck von der Vorderfläche in Falten. Überall im parietalen Teil des Bauchfelles zeigt sich in der Ileocoecalgegend ausgedehnte graue Färbung, hier wie im kleinen Becken, sowie über der Leber ist das Peritoneum parietale mit leicht eitrig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt, das Peritoneum viscerale ist über Coecum und Colon transversum, sowie über Flexura sigmoidea leicht pigmentiert, im übrigen glatt, saftig, an den Dünndarmschlingen zum Teil lebhaft injiziert; im kleinen Becken und sonst in den abhängigen Teilen in mässiger Menge trübe, mit Eiterflocken vermengte Flüssigkeit; Wurmfortsatz anscheinend nach aussen und oben verlagert, nicht sichtbar; Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts vierte Rippe. Herzbeutel etwas nach links gelagert. Rechte Lunge leicht gebläht vorliegend und, wo sich kontrahierend, retrahierend. Linke Lunge gut zurückgesunken. Pleura über dem Zwerchfell leicht injiziert, in den abhängigen Teilen eine Spur seröser Flüssigkeit. Rechte Pleurahöhle leer, beide Lungen vollkommen frei.

Beide Lungen mit etwas geblähten Rändern, von weicher unelastischer Konsistenz, die vorderen Partieen weissrosa, die hinteren Partieen der Unterlappen stellenweise blauviolett gefärbt, beiderseits eingesunken. Konsistenz über letzteren Partieen schlaff. In den Oberlappen und im linken Unterlappen ein oberflächlicher, etwa fünfmarkstückgrosser und 2 mm tiefer atelektatischer Bezirk, rechts eine etwas ausgedehntere atelektatische Zone. Über den hinteren und teilweise den seitlichen Partieen der Unterlappen beiderseits vermehrter Blut- und etwas erhöhter Saftgehalt. In der Spitze des rechten Unterlappens nach rückwärts ein etwa haselnussgrosser, keilförmiger

derber Herd, der seiner Beschaffenheit nach als hämorrhagischer Infarkt anzusprechen ist.

Herz nach beiden Seiten deutlich verbreitert, Pericard über dem rechten Ventrikel stellenweise verdickt; rechter Ventrikel circa hühnereiweit; Endocard und Klappen gehörig, Muskulatur blassbraun, an der Spitze mässig stark von Fett durchwachsen, sonst von mittlerer Dicke. Foramen ovale an der vorderen Circumferenz für einen Bleistift durchgängig. Linker Ventrikel pflaumenweit, Endocard und Klappen gehörig, Muskulatur verdickt, von gelbbrauner Farbe, trockenem Glanze und hier und da feinen gelben Stippchen.

Milz mit stellenweiser verdickter Kapsel, sonst nichts besonderes.

Der rechte Leberlappen ist an seiner hintersten Unterfläche auf etwa Fünfmarkstückbreite derb verwachsen mit der Flexura coli dextra. Die Gallenblase und die Gegend des Foramen Winslowii sind durch fibröse Adhäsionen mit dem Colon transversum locker verwachsen.

Ösophagus mit ziemlich stark geröteter, oberflächlich etwas macerierter Schleimhaut.

Magen mittelstark ausgedehnt von Gasen und bröckligem dünnflüssigem, grüngrauem, leicht säuerlich riechendem Inhalte. Schleimhaut überall im Zustande einer leichten Hyperämie, im Fundus ein paar Stellen kadaverös erweicht. Im Duodenum reichlich gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut nur auf den Firsten der Kerkring'schen Falten gerötet. Bei mittelstarkem Druck auf die ziemlich kontrahierte Gallenblase entleert sich aus der Papilla duodenalis ziemlich reichlich dicker Eiter. Die Papille selbst ist kaum gerötet. Bei ihrer Eröffnung zeigt sie, dass der Ductus choledochus nicht erweitert, die Schleimhaut grünlichbraun und etwas getrübt ist. Der Ductus cysticus gleichfalls nicht erweitert, seine Schleimhaut milchig getrübt, nicht verdickt, enthält gleichfalls etwas Eiter. Gallenblasenschleimhaut ist lebhaft gerötet, zeigt die netzförmige Zeichnung ausgesprochen. Im Fundus eine leicht abgesetzte, etwa linsengrosse Nische, aus der nirgends eine Ver-

bindung nach der Bauchfelloberfläche führt. Geschwüre der Innenfläche, Auflagerungen an der Oberfläche fehlen an der Gallenblase durchweg, nur an der Spitze findet sich nach dem rechten Leberrand eine etwa linsengrosse, schwärzlich verfärbte Einlagerung der Serosa. Inhalt der Gallenblase im ganzen etwa 100 ccm, ist rahmig, eitrig, frei von Konkrementen. Wand im ganzen scheint eher verdünnt als verdickt; die Ductus hepaticus enthalten beiderseits ziemlich reichlich, etwas gallig gefärbten Eiter, Schleimhaut leicht getrübt, ohne Substanzverluste.

Anatomische Diagnose: Eitrige Peritonitis, ausgehend von chronischer eitriger Colitis (ohne Perforation); eitrige Appendicitis, fibröse und schiefrige Periappendicitis, fibröse Verwachsung der Ileumschlingen, chronische fibröse Omentitis, fibröse Pericolitis in der Gegend der rechten Flexur. Follikuläre und pigmentöse Enteritis des Ileum. Subakuter eitriger Katarrh der grossen Gallengänge und der Gallenblase, chronische interstitielle Nephritis. Renale Hypertrophie des linken Ventrikels, geringe Dilatation des rechten Ventrikels, beginnende Fettdegeneration des Myocards. Induration der Leber. Emphysema substantiale der Lungen. Oberflächliche Kompressionsatelektase in beiden Unterlappen. Hämorrhagischer Infarkt mit beginnender zentraler Einschmelzung im rechten Unterlappen. Anasarka universale, Strikturen der Harnröhre, eitrige Cystitis, Pachymeningitis spinalis externa fibrosa.

II. Fall.

Der zweite hierher gehörige Fall ist der folgende:

Franziska F., 48 Jahre alt, Taglöhnerin.

Der objektive Befund vom 2. Mai 1901 lautet:

Kräftige Frau; Lungen: abgeschwächtes Vesikuläratmen, zahlreiche feuchte Rhonchi, sonst überall normaler Schall. Herz nach rechts verbreitert, ebenso (stärker) nach links. Töne

rein, Puls etwas beschleunigt. Abdomen stark aufgetrieben, in den abhängigen Partien Flüssigkeit. Ödem der unteren Extremitäten; Urin enthält viel Eiweiss.

Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica, Hypertrophia cordis, Hydrothorax, Ascites.

Am 8. Mai 1901 plötzlich Schüttelfröste, grosse Schwäche, Pulsbeschleunigung.

Am 9. Mai Exitus letalis.

Sektions-Protokoll*), (Prosektor Dr. Albrecht).

Weibliche Leiche mit stark cyanotischer Färbung der Haut, besonders über der oberen Körperhälfte. Abdomen stark vorgewölbt, weich mit sehr zahlreichen alten Striae. Untere Extremitäten mit mässig ödematöser Haut, besonders rechts. Abdomen enthält etwa 2 Liter einer etwas getrübten, rötlichgelben Flüssigkeit, untermengt mit einer mässigen Zahl eitriger Flocken. Leber liegt unter dem Schwertfortsatz 10 cm breit vor; Magen grösstenteils vom linken Leberlappen bedeckt. Colon und Dünndärme in gehöriger Lage; im kleinen Becken eine grössere Menge dicken, gelben Eiters. Uterus leicht retroflektiert, nicht fixiert; die beiden Ovarien lebhaft injiziert. Serosa der Dünndärme und des Coecums zeigt zierliche Gefässinjektion, ist etwas verdickt, spiegelnd. Zwerchfellstand links vierte Rippe, rechts dritte Rippe. In der rechten Pleurahöhle klare, leicht rötlich gefärbte Flüssigkeit, circa $^1/_4$ Liter.

Lungen von entsprechender Grösse, ausgesprochen blauvioletter Farbe, nur über den vorderen Partieen von weissgrauer Farbe. Konsistenz der Lungen gleichmässig erhöht. Auf Schnittfläche in allen Lappen vermehrter Blutgehalt, in beiden Oberlappen ausserdem vermehrter Saftgehalt; in den Unterlappen, besonders der unteren Partie, der Luftgehalt stark verringert bis aufgehoben.

Herz über dem rechten Ventrikel etwas verbreitert, Pericard daselbst leicht verdickt. Endocard und Klappen zart.

*) Sektions-Journal des Krankenhauses r. d. I. Nr. 184, vom 9. Mai 1901, des pathologischen Instituts, Nr. 505, 1901.

Muskulatur der rechten Kammer leicht von Fett durchwachsen. Endocard des linken Ventrikels teilweise etwas verdickt; Aortenklappen zart, frei beweglich. Aortenintima oberhalb des Klappenansatzes beginnend und bis handbreit unterhalb des Arcus mit dichtgedrängten, beetartigen, teils graugallertig, teils gelblich gefärbten Verdickungen. Mitralis an beiden Zipfeln mit leichter Verdickung des Schliessungsrandes.

Milz in allen Durchmessern hochgradig vergrössert, im ganzen ungefähr das fünffache des Normalen.

Leber ebenfalls hochgradig vergrössert mit einer grossen Anzahl tiefer, strahliger, teilweise von weisslich verdickter Serosa überzogenen Einziehungen; gegen den unteren Rand des linken Lappens zu zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse Knötchen. Konsistenz beträchtlich vermehrt, Gewebe knirscht beim Durchschneiden; an mehreren Stellen, sowohl im rechten als linken Lappen, befinden sich hellgelbe, teilweise noch Acinuszeichnung aufweisende bis pflaumengrosse, unscharf abgegrenzte Herde von graugelber Farbe, trockenem Aussehen, im Zentrum teils gallertig aussehende oder nekrotische Knoten. Nahe dem linken Rande des linken Lappens ein linsengrosser, mit Galle gefüllter Hohlraum.

Rechter Ureter zu mehr als Bleistiftdicke erweitert. Beide Nieren beträchtlich vergrössert, Konsistenz weich, Schnittfläche mit scharfer Abgrenzung der hellgelben Rinde und des dunkelgrauroten Markes; Rinde und Mark sind beträchtlich durchsaftet, Breite der ersteren 0,6—0,9 cm, in einzelnen Partieen die Glomeruli stark hervortretend.

Rektum und Flexura sigmoidea mit blasser, etwas verdickter und faltiger Schleimhaut; am Anus Hämorrhoiden. Uterus von der Grösse eines kleinen Hühnereies, im unteren Douglas mit fibrösen Spangen, über dem Körper mit feinen, fibrösen Auflagerungen. Das rechte Ovarium mit einer Cyste und lebhaft rot gefärbten Auflagerungen. Linkes Ovarium mit gleichfalls injizierter Oberfläche und saftiger Schnittfläche.

Der Inhalt des Colon descendens und der Flexura sigmoidea ist rahmig, eiterartig. Bei praller Füllung mit Wasser, tritt

nirgends Flüssigkeit durch die Wand. Schleimhaut ist hier noch stärker als in der Flexura geschwollen. In der Mitte des Colon descendens, an einer etwa zweimarkstückgrossen Stelle, Schleimhaut stark vorgebuchtet, jedoch ohne Geschwüre. Im Coecum leicht schieferige Pigmentierung. Valvula ileocoecalis schlotternd, ödematös. Im Dünndarm die Schleimhaut gleichfalls blass und gequollen. Wasser unter stärkerem Drucke eingepresst, läuft durch das Duodenum ab. An der Oberfläche der verdünnten Stelle des Colon descendens keine besonderen Veränderungen.

Magenschleimhaut in einzelnen Abschnitten leicht warzig verdickt, im ganzen von mittlerer Dicke, stellenweise etwas grau pigmentiert; in einzelnen Abschnitten erscheint sie gleichfalls etwas gequollen.

Leichendiagnose: Subakute parenchymatöse Nephritis; urämische (?) eitrige Colitis, Ödem der Dick- und Dünndarmschleimhaut, beginnende eitrige Peritonitis bei Ascites. Luetische Cirrhose und multiple Gummata der Leber, Fettleber. Milztumor. Hyperämie des Gehirnes, luetische (?) Endocarditis der Aorta thoracica; geringgradige, fibröse Endocarditis der Mitralis, braune Atrophie des Myocards. Fibröse Perimetritis, Hydrosalpinx sinistra, akute Perioophoritis. Ödem der Magenschleimhaut, Ascites, Anasarka, Hyperämie und beginnendes Ödem des Oberlappens, Hyperämie und partielle Kompressionsatelektase der Unterlappen, Narbe der linken Lungenspitze, Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Während in den beiden ersten Fällen es sich um eine diffuse, eitrige Erkrankung der Dickdarmschleimhaut handelte, bietet der folgende Fall besonders dadurch Interesse, dass neben dem diffusen, eitrigen, hier im Dünndarm lokalisierten Katarrh (hochgradiger Stauungskatarrh) sich umschriebene phlegmonöse Infiltrationen der Submukosa vorfanden, von denen eine — wieder ohne Perforation — zur Peritonitis führte. Der Fall ist folgender:

II. Fall.

Franziska Sch., 69 Jahre, Maurerswitwe.

Der Leichenbefund*) (Prosektor Dr. Albrecht) lautet: Mittelgrosse, weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Abdomen vorgewölbt, nicht gespannt, grosse Labien und beide untere Extremitäten prall ödematös. Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich eine geringe Menge trüb-gelb-eitriger Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale ist lebhaft injiziert, besonders über den Dünndarmschlingen. Colon ascendens und transversum stark von Gasen gebläht; auf einer in der linken Leibeshälfte gelegenen Schlinge des mittleren Jejunums zeigt sich ein ringförmig um dieselbe herumlaufender, etwas prominenter Fleck von Eiterfarbe, auf welchem etwas fibrinös-eitrige Auflagerungen liegen; seine Ränder sind noch intensiver als die Umgebung dunkelrot gefärbt; gegen den Mesenterialansatz zu punktförmige, dunkelbraunrote Flecken, in deren Nähe ein paar der stärker entwickelten Fettzotten leichte Auflagerung und Infiltration zeigen.

Auf den benachbarten Dünndarmschlingen liegt zum Teil gleichfalls eitrig fibrinöser Belag; dieselben zeigen besonders lebhafte Injektion. An der Aussenfläche des Coecum mehrere kleine, zottige Bindegewebsanhängsel und eine etwa fünfmarkstückgrosse, bläulich rot verfärbte, sonst nicht veränderte Zone. Wurmfortsatz blass, stark aufgetrieben. Im kleinen Becken einige Eiterflocken; Tuben lebhaft gerötet; beide Lungen ausgedehnt, sich schlecht retrahierend.

Lunge gebläht, in den Spitzen mit kleineren, narbigen Verdickungen. Konsistenz des rechten Unterlappens und einer angrenzenden Partie des Oberlappens milzartig; Schnittfläche der beiden Oberlappen in den abhängigen Partieen zeigt vermehrten Saftgehalt. Linker Unterlappen ziemlich blut- und saftreich; in seiner Spitze ein etwa kirschgrosser, derber Knoten, bei dessen Eröffnung sich in etwas schieferig gefärbtem und

*) Sektions-Journal des Krankenhauses r. d. I. Nr. 412 vom 14. Dezember 1901, des pathologischen Instituts, Nr. 1114, 1901.

derberem Lungengewebe ein zu circa Erbsengrösse dilatierter, eitergefüllter Bronchus zeigt, dessen Wand hochgradig verkalkt ist. Der rechte Unterlappen zeigt gleichfalls etwas vermehrten Saftgehalt.

Herz fast zweifaustgross; rechter Ventrikel in allen Durchmessern stark vergrössert. Tricuspidalis in ihren drei Zipfeln gegen den freien Rand zu ziemlich stark fibrös verdickt, teilweise etwas gallertig.

Muskulatur ziemlich stark hypertrophisch, gegen die Spitze zu ziemlich von Fett durchwachsen. Im rechten Vorhof ein thrombotisches Gerinnsel. Linker Ventrikel etwas erweitert; Endocard ziemlich gleichmässig verdickt. Aortenklappen zart und frei beweglich, in der Aorta am Klappenansatz und im Arcus einzelne eingelagerte Kalkplättchen und verfettete Partieen. Mitralis am Schliessungsrande in hohem Grad wulstig, fibrös verdickt.

Milz mit starken, teils feinwarzigen, teils mehr diffus, dicken, weisslichen Auflagerungen, etwas vergrössert; Konsistenz stark vermehrt; Schnittfläche zeigt die Beschaffenheit der Stauungsmilz.

Leber mit breiter, flacher Schnürfurche, über der Konvexität ein paar fibröse Spangen zum Zwerchfell; das Organ mit zahlreichen, flachen Höckern, mit ganz feiner, punktförmiger Serosaverdickung. Beim Einschneiden Knirschen. Gallenblase mit leicht ödematösem Überzug.

Nieren verkleinert, Kapsel stellenweise adhärent mit einer grösseren Zahl flacher, strahliger Einziehungen, im übrigen mit ziemlich zahlreichen flachen, gleichmässigen Höckern von cyanotisch-rotbrauner Farbe.

Magen kontrahiert, Schleimhaut ziemlich stark entlang den Falten gerötet, etwas verdickt mit säuerlich riechendem, breiigem Schleim überzogen. Die Eröffnung der Gefässe, welche zur eitrig infiltrierten Dünndarmschleimhaut führen, ergibt in den Venen etwas lockere Gerinnsel, in den Arterien keinen Inhalt; im Duodenum und obersten Jejunum ziemlich stark gallig gefärbten, schleimig breiigen Inhalt; Schleimhaut

vielfach düster gerötet, überall stark verdickt, teilweise mit etwas schlotternden Falten. Auf den Firsten der letzteren finden sich schon in den obersten Abschnitten leichte Trübungen und kleine Defekte des Epithels, auf welchen etwas bräunlicher Belag aufsitzt; weiter nach abwärts nimmt der Inhalt mehr eiterartigen Charakter an, Schleimhaut zeigt ein missfarben, graubraunrotes Aussehen mit stark geschwellten Zöttchen und vereinzelten dunkelbraunen Punkten in der Tiefe der Falten. Allmählich wird die Schleimhaut missfarben, braunrot, der Inhalt dünnflüssig, gelbfarben; in der Gegend der Eiterung ist er missfarben, grünbraun. Die Schleimhaut zeigt oberhalb der Stelle ein paar dunkelrote Partieen, sowie ein paar quer auf den Falten verlaufende oberflächliche Geschwürchen und ziemliche Verdickung. An der Innenfläche der eitrig infiltrierten Stelle ist sie nahe der Konvexität von grossen Gasblasen durchsetzt, missfarbig, grünbraun, graugelb, die ganze Wand auf eine Strecke von 2 cm erheblich verdünnt, jedoch ohne makroskopisch erkennbare Geschwüre; nach abwärts ein paar flache Erosionen an der Schleimhautoberfläche; die folgenden Abschnitte zeigen stellenweise etwas reichlicher, dieselben queren strichförmige superficiellen Geschwüre, in anderen Partieen die schon angegebenen fleckförmig, querlaufenden Schwellungen mit Hyperämie. Die Peyers'chen Plaques im Ileum sind leicht injiziert, jedoch nicht geschwollen. Schleimhaut im Ileum im ganzen dünner, wo gerötet, mit vereinzelten quer auf den Falten stehenden bis einige Millimeter langen Geschwüren. Ungefähr 20 cm vom Übergang ins Coecum entfernt findet sich eine $2^1/_2$ cm lange und nicht ganz 1 cm breite, gleichfalls eitrig infiltrierte und von einigen Blutungen durchsetzte, gequollene Partie der Schleimhaut; nach abwärts von derselben ein paar kleinere derartige Partieen mit undeutlich eitriger Infiltration. Die untersten Peyer'schen Plaques etwas geschwellt und intensiv hyperämisch. In der Coecalnische mehrere der schon angegebenen Flecken, Schleimhaut etwas erhaben, verdickt, stellenweise mit erkennbarem Belage. In der Nähe ein paar flache Geschwürchen. Der Inhalt

grösstenteils dünn und breiig mit spärlichen Kotbröckeln. An der rechten Flexur fleckige Injektion, im übrigen die Injektion im Dickdarm ziemlich gering. Nach abwärts zu an der linken Flexur ein paar grosse, flache Verdickungen und Geschwürchen.

Leichendiagnose: Akute, eitrige Peritonitis, ausgehend von umschriebener phlegmonöser Infiltration einer Jejunumschlinge bei chronischem Stauungskatarrh des Dünndarmes und multiplen, oberflächlichen Geschwüren an den Kerkring'schen Falten (eitrig infiltrierte Stellen im Ileum). Chronisch fibröse Endocarditis der Mitralis und Tricuspidalis. Insufficienz der Mitralis, Dilatation der rückwärts gelegenen Herzabschnitte, Hypertrophie des rechten Ventrikels, grosse marantische Thrombose im rechten Vorhofe; Embolie der rechten Unterlappenarterie und eines Astes im rechten Oberlappen mit umschriebenem Ödem und beginnender Infarcierung. Substantielles Emphysem beider Lungen, chronische Bronchitis, Bronchiektasien in der Spitze des linken Unterlappens, obsolente Tuberkulose der Spitzen, beiderseitige fibröse Pleuritis. Stauungsinduration der Leber und Milz, Schnürleber. Stauungsinduration und Atrophie der Nieren. Geringer Stauungskatarrh des Magens. Ödem, Anasarka der unteren Extremitäten und grossen Labien. Chronische Conjunctivitis und chronische Leptomeningitis.

Schliesslich gestatte ich mir hier noch einen Fall anzuführen, in welchem die eitrige Peritonitis vom untersten Darmabschnitte, dem Rektum, also einem Organe, das nur im obersten Teile vom Peritoneum bekleidet ist, ausgeht (s. auch Inaug.-Dissert. von Gg. Weiss, München 1902); doch ist hier die primäre Erkrankung keine einfache, eitrige Entzündung des Rektums, sondern Geschwüre, und zwar luetischer Natur. Eine Perforation war auch hier nicht zu konstatieren.

IV. Fall.

O. Anna, 35 Jahre, ledige Näherin.

Der klinische Befund bietet nichts besonderes; die Diagnose lautet: Nephritis, Sepsis.

Sektions-Protokoll*) (Prosektor Dr. Albrecht): Gracil gebaute weibliche Leiche von blasser Hautfarbe; Abdomen mässig vorgewölbt, wenig gespannt. Grosses Netz herabgeschlagen, mit der vorderen Bauchwand durch eine grosse Menge dünner fibrinöser Spangen von blasser Farbe verwachsen; in den abhängigen Teilen eine grössere Menge (circa $^1/_2$ l) einer trüben, eigentümlich schleimigen, gelblichen, mit spärlich eitrigen Flocken untermengten Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen nirgends verwachsen, ihr Peritoneum etwas verdickt und vielfach mit feinen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Konvexität des linken Leberlappens und der Milz sind fibrös mit dem Zwerchfell verwachsen. Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts vierte Rippe.

Beide Lungen hochgradig ausgedehnt; in beiden Pleurahöhlen geringe Mengen klarer, leicht rötlich gefärbter Flüssigkeit. Beide Lungen frei, Pleura der Unterlappen gleichmässig leicht verdickt, Konsistenz über den hinteren Partieen etwas vermehrt. Von den Unterlappen fliesst reichlich blutig, teilweise leicht schaumiger Saft ab, Luftgehalt überall hochgradig vermindert.

Herz von entsprechender Grösse, mehrere Sehnenflecke über dem rechten Ventrikel; Klappen und Endocard ohne besonderen Befund. Aortenintima am Klappenansatz mit einigen Verdickungsflecken.

Milz allseitig in ziemlich derbe Verwachsungen eingebettet; auch mit der Cardiaportion des Magens verwachsen; das Organ in allen Durchmessern mässig vergrössert, mit stark verdickter Kapsel, von derber Konsistenz.

Leber mit hochgradig verdickter, nicht getrübter und mit bindegewebigen Auflagerungen überzogener Kapsel. Das

*) Sektions-Journal des Krankenhauses r. d. I. Nr. 106 vom 13. III. 1901.

Organ von entsprechender Grösse, etwas derb: auf Schnittfläche vielfach mit deutlicher Muskatzeichnung und leichter Verkleinerung der Acini.

Beide Nieren fast auf das Doppelte vergrössert, von sehr derber Konsistenz; die benachbarten Lymphdrüsen chronisch geschwellt. Oberfläche an verschiedenen Stellen mit beginnender leichter Granulierung und sehr zahlreichen, auffällig gelben, durchscheinenden Punkten. Auf der Schnittfläche erhebliche Verbreiterung der hellgelben, saftigen Rinde. Die Zeichnung ist verschwommen, hier und da gelbe und rotgraue Streifen. Das Mark gleichfalls hochgradig durchsaftet, von blassgrauer Farbe und ungefähr entsprechender Breite.

Am Eingange der Urethra findet sich eine starke Wulstung der schiefergrau verfärbten Schleimhaut. Urethra selbst ist ungefähr zu Kleinfingerdicke erweitert, ihre Schleimhaut grossenteils geschwunden und ersetzt durch ein unregelmässiges, narbiges, teilweise schiefrig, teilweise düsterrotes Gewebe.

Introitus vaginae ziemlich eng; hinter der hintern Kommissur ein etwas unregelmässig konturiertes, in der Tiefe weisslichen Belag zeigendes, circa markstückgrosses Geschwür.

Magen stark ausgedehnt und mit reichlichen braungrünen, mit Bröckeln untermengtem Inhalt gefüllt; seine Wand stark verdickt und etwas derb anscheinend ödematös; die Schleimhaut gleichmässig blass, verdickt, an der kleinen Kurvatur eine im Zentrum etwas injizierte strahlige Narbe; in der Nähe ein paar flache Erosionen. Wurmfortsatz frei. Das retroperitoneale Bindegewebe ohne Veränderung. Über dem Eingang des kleinen Beckens ist das Bindegewebe sulzig. Tuben und Ovarien frei, die letzteren etwas vergrössert, mit starker Rötung und leicht eitrigem Belag der Oberfläche.

Die Analschleimhaut ektropioniert, an einigen Stellen defekt. Die Schleimhaut zeigt kurz oberhalb des Anus eine halb fünfpfennigstückgrosse, wie mit Locheisen ausgeschlagene, von blasser, glatter Schleimhaut überzogene Narbe; etwas weiter oberhalb, höher als die Vaginalnarben, 3 cm über dem Anus gelegen, findet sich ein circa $^1/_2$ cm tiefes, 2 mm breites

ringförmiges Geschwür. Zwischen beiden eine für eine dicke Sonde durchgängige Fistelöffnung, durch welche ein Kanal in das obere Ende der Narbe des Introitus führt. Das ganze Rektum ist stark verengert, besonders aber in der Umgebung der erwähnten Narbe und dann nach aufwärts. Die Schleimhaut und in geringem Grade auch die Muscularis ungleichmässig verdickt; in der ersteren eine grössere Zahl von teils leisten-, teils warzenförmig vorspringenden, auf den Kuppen violettrot gefärbten Verdickungen. An der Vorderwand ist das Rektum mit der Cervix uteri in geringer Ausdehnung fibrös verwachsen; seine Serosa zeigt in der Vorderwand fleckig schiefergraue Verfärbung, und kurz vor dem Übergang in die Flexura sigmoidea ist die Darmwand stark verdünnt durch ein circa fünfzigpfennigstückgrosses Geschwür. An der Flexur endet die Verdickung des Darmes. Die Schleimhaut der Flexur und auch noch am Colon descendens ist stark ödematös, im untersten Ende der Flexura sigmoidea mehrere von einander getrennte, vielfach ziemlich glatt geränderte, teils schieferig verfärbte Schleimhautgeschwüre. Die zugehörige Serosa ohne Besonderheiten. Im Quercolon ist die Schleimhaut blass, nicht verdickt; der Inhalt im ganzen Dickdarm breiig, gelb gefärbt. Die Schleimhaut des Dünndarmes teilweise etwas schieferig gefärbt, im ganzen nicht verdickt. Ihr Inhalt gleichfalls äusserst dünnflüssig, schmutzig-graugelb gefärbt.

Leichendiagnose: Subakute eitrige und fibröse Peritonitis,*) ausgehend von Geschwüren des Rektums bei chronischer, geschwüriger, luetischer Proctitis. Luetische Narben des Introitus vaginae und der Urethra; hochgradige narbige Erweiterung und chronische Entzündung der Urethra, chronisches Ödem der Vulva, Vagino-proctal-Fistel. Grosse, weisse Niere mit weisser Thrombose der Nierenvenen; terminales Ödem der Nieren. Braune Atrophie

*) Aufstrichpräparate und Kulturen ergaben Streptokokken.

des Herzens. Ödem und obsolete Tuberkulose beider Lungen, geringgradige Verdickung der Pleura, Perisplenitis und Perihepatitis fibrosa chronica. Milztumor. Geringe Induration der Leber, Muskatleber. Chronische Schwellung der inguinalen und lumbalen Lymphdrüsen. Phthisis bulbi dextri. Geringes Ödem des Gehirnes, Anasarka der unteren Extremitäten. Stomatitis mercurialis (?). Narbe der Magenschleimhaut; hochgradiges Ödem der Schleimhaut des Colon descendens und der Flexura sigmoidea.

Epikrise.

Die vorstehend beschriebenen Fälle reihen sich in jeder Beziehung den bereits veröffentlichten und teilweise eingangs gewürdigten Fällen von Peritonitis ohne Perforation an, so dass wir auf eine eingehendere epikritische Würdigung derselben in dieser Richtung hier verzichten können.

Zu Fall I wollen wir nur bemerken, dass der daselbst diagnostizierte eitrige Katarrh der grossen Gallengänge und der Gallenblase nicht primär, sondern sekundär als fortgeleitet vom Darm aus entstanden zu denken ist; andererseits sind Peritonitiden, die als Ursache eine Entzündung der Gallenblase haben, nicht von der Hand zu weisen (Ziegler, Lehrbuch, § 219), wird doch behauptet, dass sogar die normale Galle der Gallenblase bei Meerschweinchen, Hunden und Rindern keineswegs als steril anzusehen sei, derart, dass die in der normalen Galle vorhandenen Keime peritonitiserregend werden können. Von Bakterien fanden sich vor allem Bacterium coli commune und Bacillus mesentericus, die wohl, wie auch die anderen noch gefundenen Mikroben der Galle, in der Regel aus dem Darm in die Gallenblase gelangt sind. (Ehret und Stolz, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis, Grenzgebiet VI., S. 350—352 und S. 372 ff.; v. Mieczkowski, Zur Bakteriologie des Gallenblaseninhaltes unter normalen Bedingungen und bei Cholelithiasis.)

Der Charakter der Geschwüre des dritten Falles ist der einfacher katarrhalischer und, wie noch andere kleinere Geschwürchen darauf hindeuten, aus einfachen Erosionen zu dieser Ausdehnung gediehen. Mit der Ausdehnung der Geschwüre konkurriert ein das ganze Darmrohr einnehmender eitriger Katarrh. Hervorstechend ist an dem Darmbefund die teilweise durch die entzündliche Infiltration degenerierte und brüchige Darmwand. Es kam Dysenterie, Typhus, Tuberkulose, Syphilis in Betracht. Da alle Anhaltspunkte fehlen, welche eine andere Ursache toxischer, peptischer oder traumatischer Natur annehmen lassen könnten, so müssen wir sie für einfache katarrhalische Geschwüre halten und zwar hier wiederum für die einfachen, aus Erosionen der Schleimhaut entstandenen.

Die direkte Ursache der Peritonitis dieses Falles ist die phlegmonöse Infiltration einer Jejunumschlinge. Es liegt eine Vergiftung, eine Intestinalmykose, ein Trauma, die sonst gelegentlich zu Darmphlegmonen führen können, nicht vor. Über Enteritis phlegmonosa von Dr. Askanazy, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie VI, 8, 1895.) Es handelt sich hier offenbar um ein Tiefergreifen des im übrigen an der Oberfläche lokalisierten Prozesses, wahrscheinlich auf der Basis eines kleinen Geschwüres, durch welches die Infektionserreger in die Submukosa den Weg fanden. Fälle von Darmwandphlegmone gehören überhaupt zu den Seltenheiten.

Wie schon oben bemerkt, ist im Falle I und III die Entstehung der eitrigen Colitis nicht ganz klar; jedenfalls kann der Darminhalt einen schädlichen reizenden Einfluss schon dann ausüben, wenn er allzulange im Darme verbleibt und unter dem Einfluss der im Darme stets in Menge vorhandenen Bakterien abnorme Zersetzungen eingeht, was sich namentlich im Gebiete des Dickdarmes, in welchem ja der Darminhalt schon normalerweise faulige Zersetzungen eingeht, ereignet; diese Zersetzungen können schon durch die Wirkung der stets im Darme vorhandenen Bakterien herbeigeführt werden. In anderen Fällen werden auch Bakterien eingeführt,

welche nicht nur im Darminhalte sich vermehren, sondern zugleich auch da und dort in dem Gewebe sich ansiedeln und dadurch Gewebsveränderung verursachen.

Trägt der Katarrh eitrigen oder schleimig eitrigen Charakter, so dass die Oberfläche der Schleimhaut sich mit Eiter oder schleimig eitrigen Massen bedeckt, so pflegt auch die Infiltration der Schleimhaut eine besonders dichte zu sein. Unter diesen Verhältnissen kommt es alsdann häufig zu partieller Vereiterung der Schleimhaut, wobei das Gewebe herdweise abstirbt und sich auflöst, so dass sich mehr oder minder umfangreiche, von zellig infiltriertem Gewebe umgrenzte Geschwüre in der Schleimhaut bilden.

Die Entzündung des Rektums hat als ätiologische Momente Anwesenheit von Fremdkörpern und Kot, daneben können auch Cirkulationsstörungen in den Mastdarmvenen, sowie traumatische Verletzungen, z. B. bei Clysma, zu Entzündung Veranlassung geben. Im Verlaufe der Proctitis bilden sich häufig Geschwüre; die Oberfläche ist mit schleimig eitrigem Belage bedeckt; aber auch durch spezifische Gifte, wie das Gift der Syphilis, der Tuberkulose, der Dysenterie und ulcerierende Carcionome, können diese Veränderungen hervorgerufen werden.

Ätiologisch kommen sowohl in den von uns aus der Literatur zitierten Fällen als auch in unseren eigenen Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli commune in Betracht; zweifelhaft ist, ob auch der Diplokokkus pneumoniae zu solchen Entzündungen führen kann.

Klinisches Bild und Diagnose der Colitis.

Ich füge hier noch einige nötige Bemerkungen über das klinische Bild und die Diagnostik der Colitis bei.

Das klinische Bild der Colitis ist demjenigen des Dünndarmkatarrhes sehr ähnlich. Die objektive Untersuchung müsste, entsprechend dem Verlaufe des Colons, vorzugsweise in den Seitenpartieen des Leibes Veränderungen (Auftreibung, Druckempfindlichkeit u. s. w.) ergeben. Wichtig ist das Ver-

halten der Stühle. Zunächst ist bemerkenswert, dass der Gehalt der Stühle an reichlicheren, schon mit dem Auge erkennbaren Schleimmassen von diagnostischer Bedeutung ist und zwar haftet Schleim und bei eitriger Colitis Eiter mehr von aussen an den sonstigen Bestandteilen. Massenhafte Eiterbeimengung oder reine Eiterstühle rühren fast immer her von perforierenden Abscessen. Jedoch konstatierte Dr. Albrecht in einem Fall von Perforationsperitonitis im Anschluss an eitrige, latent verlaufende Colitis, dass der reichliche Inhalt des Colon descendens ausgesprochen schleimigeitrigen Charakter trug; in solchen Fällen würde, wenn einige Aufmerksamkeit dem Stuhl zugewendet würde, die Diagnose eine leichte sein. Geringer, oft bloss mikroskopisch nachweisbarer Eitergehalt der Stühle, verbunden mit schleimig häutiger, auch mit blutiger Beschaffenheit derselben, kann herrühren von katarrhalischer, meist aber von geschwüriger Veränderung der Schleimhaut. Der für die eitrige Colitis wichtige mikroskopische Nachweis von Eiterkörperchen im Stuhl kann sehr erschwert werden durch die zerstörende Wirkung der Verdauung und der Darmfäulnis auf dieselben. Direkte Versuche hierüber haben ergeben, dass die Darmfäulnis schon in verhältnismässig kurzer Zeit Eiterkörperchen bis zur Unkenntlichkeit zerstören kann. Die Kerne derselben widerstehen zwar der Fäulnis ziemlich lange, sind aber in isoliertem Zustande schwer als solche zu erkennen. Dabei kommt noch die Schwierigkeit in Betracht, dass auch in normalem Stuhle einzelne weisse Blutkörperchen als Produkte der normalen Auswanderung aus der Schleimhaut gefunden werden können.

Ausser der mikroskopischen Untersuchung kommt uns schliesslich noch die bakteriologische zu Hilfe, wenngleich diese etwas umständlicher und zeitraubender ist.

Therapie.

In allen Fällen nun, in welchen die Symptome auf eine schwerere eitrige Entzündung des Dickdarmes hinweisen, soll ausser der diätetischen und symptomatischen Behandlung eine

örtliche angewendet werden. Man wird Irrigationen des Dickdarmes mit adstringierenden und desinfizierenden Mitteln machen (1—2% Salicylsäure, Salicylborlösungen, 1% Tanninlösung, Lösung von Plumbum aceticum 1 : 1000). Auch per os kann adstringierend eingewirkt werden; von den auf diesem Wege verabreichten Desinficientien hat sich vor allem Bismuthum salicylicum und Naphthalin einen Platz in der Pharmakologie erobert.

Jedenfalls ist es notwendig, wie aus der vorhergehenden Zusammenstellung hervorgeht, die Untersuchung des Stuhles in allen Fällen, in welchen irgendwelche auf Dickdarmerkrankung hinweisende Symptome vorhanden sind, aufs genaueste vorzunehmen. Mit der möglichst vollkommenen Ausnützung aller diagnostischen Hilfsmittel wird es dann in manchen Fällen möglich sein, durch rechtzeitiges Eingreifen diese keineswegs ungefährliche Erkrankung therapentisch günstig zu beeinflussen, eventuell zu heilen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die liebenswürdige Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Albrecht, Prosektor des Krankenhauses r. d. I., für die gütige Überweisung dieser Arbeit und die während derselben freundlichst gewährte Unterstützung meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Lennander: Akute eitrige Peritonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 63. Bd. 1. u. 2. Heft.

Vanderlinden O.: Un cas de péritonite pneumococcique. Belg. méd. VIII. 15, p. 449. 1901.

Bryant: Pneumokokkenperitonitis. British medical Journal 1901. 21. IX Klassen.

Tavel u. Lanz: Über die Ätiologie der Peritonitis. Mitteilungen aus Kliniken und klinischen Instituten der Schweiz. Basel, Leipzig 1893.

Tavel: Durchwanderungs-Peritonitis. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 31. Jahrgang. Nr. 20.

Neisser Max: Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Zeitschrift für Hygiene. XXII. Heft 1.

Grawitz: Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Annalen. XI. Jahrg. 1886.

Seitz: Darmbakterien und Darmbakteriengifte im Gehirn. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 31. Jahrgang. Nr. 4.

Posner, C. u. J. Cohn: Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 36.

Bail: Die Schleimhaut des Magendarmtraktus als Eingangspforte pyogener Infektion. Langenbecks Archiv. 62. Bd.

Buchbinder: Die Schleimhaut des Magendarmtraktus als Eingangspforte für Bakterien. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 55. Bd.

Fränkel Alexander: Über peritoneale Infektion. Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie der Universität zu Wien. Wiener klin. Wochenschrift IV. 13—15. 1891.

Pawlowski in Petersburg: Beitrag zur Ätiologie und Entstehung der akuten Peritonitis. Zentralblatt für Chirurgie. XIV. 48. 1887.

Rose Edm.: Die Untersuchungsmethode Bauchkranker auf Wurmfortsatzentzündung. Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 14. 1902.

Meyer Charlotte v.: Revue médicale de la Suisse romando. Nr. 4.

Ziegler: Lehrbuch der speziellen Pathologie.

Stieda: Magenphlegmone nach Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. LVI. 3. u. 4., p. 212. 1900.

Pal J.: Primäre submuköse circumskripte Colitis. Wiener klinische Wochenschrift. 1897. Nr. 18.

White Hale: On simple ulcerative colitis. Jahresbericht der gesamten Medizin. II. Bd. 1888.

Argus Al., Inaugural-Dissertation: Mitteilungen über einen Fall von chronischer, ulceröser Colitis mit nachgefolgtem Tode durch Perforationsperitonitis.

Annalen des städtischen Krankenhauses München l. d. Isar. Bd. I. S. 234. Über einen Fall von Peritonitis ohne Perforation nach katarrhalischen Geschwüren.

Cassel: Beitrag zur akuten Peritonitis der Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschrift. XXIX. 42. 1892.

Ehret u. Stolz: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Grenzgebiet VI.

Mieczkowski v.: Zur Bakteriologie des Gallenblaseninhaltes unter normalen Bedingungen und bei Cholelithiasis. Grenzgebiet VI.

Askanazy: Über Enteritis phlegmonosa. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. VI. 8. 1895.

Weiss Gg.: Inaugural-Dissertation. München 1902: Ein Fall von diffus eitriger Peritonitis ausgehend von Periproctitis und Retroperitonealphlegmone.